Aus dem pathologischen Institut zu München.

Zur Kenntniss

des

Morbus maculosus Werlhofii.

Von

Richard Wagner.

München,

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

1885.

Zur Kenntniss

des

Morbus maculosus Werlhofii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. O. Bollinger

o. ö. Professor und Vorstand des pathologischen Institutes zu München

der

medicinischen Facultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Wagner,
cand. med.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV LEIDEN

München, 1885.

K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Seinen theuren Eltern

als Zeichen aufrichtiger Verehrung

und Dankbarkeit

gewidmet vom

Verfasser.

Bevor ich mich im Folgenden eingehender mit zwei Fällen von morbus maculosus Werlhofii mit tödtlichem Ausgang beschäftige, die in den Krankenhäusern rechts und links der Isar zu München behandelt und mir durch die Güte des Herrn Professor Bollinger zur näheren Untersuchung freundlichst überlassen wurden, sei es mir gestattet, zunächst einige Bemerkungen über die Forschungen, die zur Ergründung der Aetiologie des morbus maculosus Werlhofii angestellt worden sind, sowie über den gegenwärtigen Stand der Kenntniss dieser eigenthümlichen Krankheit vorauszuschicken.

Im Jahre 1735 beschrieb Werlhof den morbus maculosus, der dann von ihm seinen Namen als morbus maculosus Werlhofii oder Werlhof'sche Blutfleckenkrankheit empfing, zuerst als eine selbständige Krankheit. Man hat seitdem öfters den Versuch gemacht, den morbus maculosus Werlhofii, welcher eine Art von höchst eigenthümlicher, im Allgemeinen ziemlich selten vorkommender, erworbener oder transitorischer haemorrhagischer Diathese darstellt, in das Gebiet ihm ähnlicher, ebenfalls mit haemorrhagischen Affectionen einhergehenden Krankheiten, des Scorbuts, der Haemophilie, einer im Verlauf erschöpfender acuter wie chronischer Erkrankungen entstehenden haemorrhagischen Diathese oder endlich gar einer gewöhnlichen symptomatischen Disposition zu Blutungen zu verweisen. So zum Beispiel stellen einige Autoren, unter ihnen Grisolle, die Behauptung auf, der morbus maculosus und der Scorbut seien ein und dieselbe Krankheit,

indem der Scorbut nur die chronische, der morbus maculosus Werlhofii dagegen die acute Form repräsentire.

Was nun die erste Hypothese betrifft, welche den morbus maculosus Werlhofii mit dem Scorbut identificiren oder ihn als eine mildere Form desselben hingestellt wissen will, so widerspricht derselben, abgesehen von dem Beginn, Verlauf, dem klinischen Charakter der Werlhof'schen Krankheit überhaupt, schon die einfache Erfahrung, dass bis jetzt noch nie ein multiples oder epidemisches Auftreten der Werlhof'schen Krankheit bei Menschen, die unter denselben socialen Verhältnissen leben, beobachtet worden ist, dass vielmehr der morbus maculosus Werlhofii sich vornehmlich durch sein sporadisches Vorkommen auszeichnet, während beim Scorbut ein epidemisches Auftreten die Regel ist. Es ist nun freilich die Beobachtung gemacht worden, dass der Scorbut ebenfalls, wenn auch nur in sehr seltenen Fällen sporadisch auftritt. Jedoch hat man in allen diesen Fällen aus der Anamnese folgern können, dass durch äussere Einflüsse, durch ungesunde Wohnungsverhältnisse, durch schlechte veränderte Nahrung, durch Temperatureinflüsse eine Praedisposition für den Scorbut geschaffen worden ist. Ein fernerer Gegenbeweis gegen oben aufgestellte Hypothese liegt auch in der Thatsache, dass der morbus maculosus Werlhofii ebensowohl gesunde in gleichmässigen guten äusseren Verhältnissen lebende, kräftige, robuste Individuen befällt, wie schwächliche, anämische, welche in ärmlichen und ungesunden Verhältnissen leben, während der Scorbut immer als eine Folge eines durch die äusseren Existenzbedingungen der Individuen veränderten Ernährungsvorganges zu betrachten ist. Auch schon äusserlich unterscheidet sich der morbus maculosus scharf vom Scorbut, da bei ersterem die für den Scorbut charakteristische und gewöhnlich schon als Primärerscheinung eintretende haemorrhagische Entzündung und Geschwürsbildung des Zahnfleisches in der Regel fehlt.

Die zweite Hypothese, welche den morbus maculosus Werlhofii auf gleiche Stufe mit der Haemophilie stellt oder ihn als eine Art der genannten Krankheit ansieht, wird schon durch die einfache Definition der Haemophilie umgestossen, da in derselben immer der congenitale und habituelle Charakter der Bluterkrankheit mit eingeschlossen ist und da ferner die Haemophilie immer als ein auf einen persistirenden Fehler der ersten Anlage beruhendes Leiden zu betrachten ist. Fast in allen Fällen von Haemophilie lässt es sich durch die Anamnese nachweisen, dass man es mit einer angebornen und in den meisten Fällen mit einer ererbten Krankheit zu thun hat. Denn schon längst ist es gelungen, ganze Stammbäume von sogenannten Bluterfamilien aufzustellen, in denen man die Vererbung der Haemophilie von Generation auf Generation genau verfolgen kann. Beim morbus maculosus Werlhofii ist dieses durchaus nicht der Fall. Die Blutfleckenkrankheit befällt ganz plötzlich und unerwartet Individuen, welche bis dahin anscheinend vollständig gesund waren, ohne dass auch nur eine Spur hereditärer Belastung in dieser Beziehung nachgewiesen werden konnte.

Was endlich die Verweisung der Werlhof'schen Krankheit in das Gebiet einer gewöhnlichen symptomatischen Disposition zu Blutungen betrifft, so spricht dagegen, dass die Fälle von morbus maculosus Werlhofii immer mehr oder weniger den Charakter des Essentiellen an sich, tragen, dass die Neigung zu haemorrhagischen Zufällen weder aus den anamnestischen Daten, noch aus dem sonstigen Verhalten der Erkrankten sich genügend erklärt, dass dagegen die haemorrhagische Diathese, welche bekanntlich öfters bei schweren acuten wie chronischen Erkrankungen, wie Typhus exanthematicus, progressive perniciöse Anaemie als consecutive Erscheinung auftritt, ihrer klinischen Natur nach nur als symptomatische betrachtet

werden darf, da sie erst auf dem Boden einer anderen Krankheit erwachsen ist.*)

Nach alle dem Gesagten sind wir wohl berechtigt, den morbus maculosus Werlhofii als eine selbständige, in sich abgeschlossene Krankheit zu betrachten, die wohl mit manchen andern Krankheiten, wie zum Beispiel mit den oben angeführten, eine gewisse Aehnlichkeit in ihren äusseren Erscheinungen zeigt, dagegen durchaus einen selbständigen ihr eigenthümlichen Symptomencomplex bildet und was Aetiologie, Beginn und Verlauf betrifft, vollständig unabhängig dasteht.

So klar es nun auch erwiesen ist, dass wir im morbus maculosus Werlhofii eine in sich abgegränzte Krankheit vor uns haben, so dunkel und unvollkommen ist unsere

---

*) Im Anschluss hieran sei es mir noch gestattet, auf einen Krankheitsprozess hinzuweisen, der, wenn er auch aetiologisch begründet ist und nichts mit dem eigentlichen Wesen des M. M. W. gemein hat, doch in seinen äusseren Erscheinungen eine täuschende Aehnlichkeit mit dem M. M. W. zeigt. Ich meine hiermit die bis jetzt noch wenig bekannten, von Herrn Prof. Dr. Bollinger zum Gegenstand der näheren Untersuchung gemachten Arten von Fleischvergiftungen, vornehmlich die Sepsis intestinalis und die septiforme Gastro-Enteritis. (Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie. Vorträge im ärztlichen Verein München. XIV. Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus.). Die Gefahr der Verwechslung dieser beiden Krankheitsprozesse ist eine um so grössere, da einerseits die aetiologischen Momente bei genannten Vergiftungen bei dem so allgemein verbreiteten Fleischgenuss sehr schwer oder gar nicht zu ergründen sind, anderseits die diagnostisch zu verwerthenden Krankheitserscheinungen, vornehmlich die Haemorrhagien unter die allgemeine Decke für beide Krankheitsprozesse genau dieselben sind. Die Vermuthung liegt daher sehr nahe, dass manche Krankheiten, die als M. M. W. angesprochen wurden, vornehmlich wenn sie acut mit hohem Fieber verliefen, gar nicht in das Gebiet dieser Krankheit zu rechnen sind, dass sie sich vielmehr, hätte man die Aetiologie genauer ergründet, als Fleischvergiftungen erweisen würden.

Kenntniss von der Aetiologie dieser Krankheit und ebenso widerstreitend verhalten sich die Ansichten der Autoren.

Es sei mir nun gestattet, eine Uebersicht über die mannigfachen Hypothesen, die von den verschiedenen Autoren zur Erklärung des Wesens dieser eigenthümlichen Krankheit aufgestellt worden sind, so weit dieselben mir in der Literatur zugänglich waren, zu geben.

Dass sich bei der Erforschung der Aetiologie des morbus maculosus Werlhofii die Aufmerksamkeit der Untersucher zunächst auf das Blut und auf die Beschaffenheit seiner Elemente richtete, kann nicht auffallen, da gerade das Blut, respective seine Ergüsse in die Oberfläche der Haut und der inneren Organe die auffälligsten, constantesten und charakteristischsten Erscheinungen darbietet.

Zunächst fasste man den Fibringehalt des Blutes ins Auge. Es stellte sich heraus, dass in manchen Fällen von morbus maculosus Werlhofii eine bedeutende Verminderung des Fibrins eintrat. Auf diese Thatsache gestützt, suchten Rodes, Andral und Gavarret das Wesen des morbus maculosus Werlhofii in einer Verminderung des Fibrin's im Blut zu begründen. Doch bald zeigte es sich, dass diese Annahme eine irrige war. Bald darauf nämlich wurden von Depuis, Fauvel und Becquerel Fälle beobachtet, in denen das Fibrin im Blute nicht nur nicht vermindert, sondern sogar stark vermehrt gefunden wurde.

Becquerel und Rodier suchten nun einer anderen Veränderung des Blutes, nämlich der Vermehrung der alkalischen Salze, die ursächliche Wirkung zuzuschreiben. Doch auch diese Hypothese wurde bald zu Fall gebracht durch umfassende Experimente von Magendie und Bouchard, welche kein positives, sondern nur ein negatives Resultat ergaben.

Eine weitere Hypothese, die jedoch ebenfalls der Be-

gründung und des Beweises ermangelte, stellte Riggs auf, indem er sich dahin aussprach, dass die haemorrhagische Purpura durch Vermehrung verschiedener Derivate des Blutfarbstoffs im Körper entstehe, welche von einer Veränderung der Funktion der Milz abhänge.

Eine fernere Eigenschaft des Blutes, welche ins Bereich der Forschung gezogen wurde, war die Gerinnungsfähigkeit. Doch auch hier führte die nähere Untersuchung zu vollständig widersprechenden Resultaten. Denn während Albers durch seine Beobachtungen zu dem Schluss kam, dass die Gerinnbarkeit des Blutes beim morbus maculosus Werlhofii vollständig wohl erhalten sei, wollen andere Autoren wie Legrand, Rayer, Biett, Becquerel das Blut wenig oder gar nicht gerinnbar gefunden haben.

Da die bisherigen Untersuchungen des Blutes wenig Constantes ergeben, sogar meistens ganz widersprechende Resultate zu Tage gefördert hatten, so fing man nun an, das Blut in Bezug auf das numerische Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen zu untersuchen. So theilt Barthélemy zwei Fälle mit, bei denen er genannte Beobachtung anstellte, ohne jedoch zu einem befriedigenden Ergebniss zu gelangen.

Der erste Fall betraf einen 46 jährigen Mann, bei dem die Erkrankung acut mit massenhaften Hautpetechien auftrat. Bald gesellte sich Haematurie dazu, Blutbrechen, Blutungen der Mundschleimhaut und der Conjunctiven, später Epistaxis. Die Folge war schneller Collaps. Der Tod erfolgte nach 8 Tagen.

Die Section ergab umfangreiche intermusculäre und Zellgewebsblutungen, viele kleine Petechien der Schleimhaut etc. Die mikroskopische Untersuchung zeigte normale Herz- und Körpermuskelatur, normale Hautgefässe, Gastritis mit kleinzelliger Infiltration der Schleimhaut und eine frische interstitielle Nephritis. Das lebende

Blut bot nur geringe Veränderung dar, nämlich eine leichte Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 35jährige Frau. Bei derselben trat nach 10monatlichem Gefängnissaufenthalt, während dessen sie die Cholera überstand, plötzlich Hautpurpura und Petechien auf den Lippen, dem Gaumen, den Labien etc. auf. Die Patientin war dabei vollkommen fieberfrei. Das Blut zeigte nur eine Verminderung der rothen Blutkörperchen, keine Vermehrung der weissen.

Es wurden in dieser Richtung noch mehrere Beobachtungen angestellt, ohne jedoch zum gewünschten Ziel zu führen. Der Befund beschränkte sich immer nur auf eine leichte Vermehrung der weissen Blutkörperchen und eine geringe Verminderung der rothen. Wie weit nun dieser Befund überhaupt als charakteristisch für den morbus maculosus Werlhofii anzusehen ist, ist schwer zu entscheiden. Jedoch glaube ich, dass man wohl berechtigt ist, vom genannten Resultat überhaupt ganz abzusehen und dasselbe durchaus als uncharakteristisch zu betrachten, da die Vermehrung der weissen, resp. die Verminderung der rothen Blutkörperchen doch wohl lediglich eine Folge der öfteren Blutungen sind.

Einen ganz eigenthümlichen, in seiner Art einzig dastehenden Blutbefund machte Penzold.

Penzold beobachtete nämlich in zwei Fällen von morbus maculosus Werlhofii Microcyten im Blut.

Im ersten Fall, der durch blutige Stühle, Purpuraflecken und starkes Oedem ausgezeichnet war, fand er rothe Blutkörperchen bis zur Grösse von 5,5 μ, welche zum Theil den weissen sehr ähnlich, körnig, blasser als normal waren. Bei zunehmender Besserung verschwanden diese Gebilde aus dem Blut, um bei erneuter Purpura wieder aufzutreten. Dabei wurden Körperchen von 4.8 μ Grösse beobachtet.

In einem zweiten Fall, der durch Haematurie und Milzschwellung complicirt war, beobachtete Penzold rothe Blutkörperchen von 4,8—5 μ im Blut, die blass und zum Theil mit einer Delle versehen waren. Die kleineren Formen waren am stärksten lichtbrechend. Ausserdem fanden sich im Blut beider Kranken kleine weissliche Körnchen, die möglicherweise als abnorm kleine weisse Blutkörperchen zu deuten sind.

Diese Beobachtungen Penzolds wurden von Traube bestätigt, der ganz analoge Befunde machte, dieselben aber leider nicht veröffentlicht hat.

Wie nun dieser Befund zu deuten ist, ob die beschriebenen Gebilde als entartete oder zerfallene Blutkörperchen zu betrachten sind und was in diesem Fall als Ursache solcher Veränderungen der Blutkörperchen angesehen werden soll, oder ob man es mit Neubildungen im Blut zu thun hat, darüber trifft der Autor keine Entscheidung. Dass man es in Bezug auf die Gebilde im Blut mit einer Erscheinung zu thun hat, deren Entstehen direkt auf die Wirkung des morbus maculosus Werlhofii zurückzuführen ist, dafür spricht unter Anderen auch vornehmlich der Umstand, dass die Gebilde beim Nachlassen der Krankheit allmählig verschwanden, bei Recidiven jedoch sofort sich wieder einstellten. Wie jedoch diese Einwirkung auf das Blut zu Stande kommt, ob man es ferner mit einem primaeren oder erst mit einem secundären Process zu thun hat, ist vollkommen unaufgeklärt und muss, falls man es wirklich mit einer nur dem morbus maculosus Werlhofii charakteristischen Thatsache zu thun hat, den späteren Forschungen überlassen werden.

Im Anschluss an den Penzold'schen Blutbefund mögen auch die Beobachtungen von Kraus hier ihren Platz finden, welche leider auch, wie so manche andere, vollständig isolirt dastehen, und von keiner anderen Seite irgend welche Bestätigung gefunden haben.

Kraus hatte in der Heidelberger Klinik Gelegenheit, vier Fälle von morbus maculosus Werlhofii zu behandeln, und machte bei zwei von diesen die Entdeckung, dass im Blute während des Höhenpunkts der Krankheit die Haematoblasten Hayem's fehlten. Ob nun dieser Entdeckung grosse Wichtigkeit beigemessen, und ob in dieser Thatsache irgend ein Charakteristikum für den morbus maculosus Werlhofii gesucht werden darf, dazu ist wohl kaum irgend welche Berechtigung vorhanden, da einerseits dadurch durchaus noch nicht erwiesen ist, dass dieses Fehlen der Haematoblasten einer Einwirkung des morbus maculosus Werlhofii zuzuschreiben ist, anderseits Kraus selbst nur in zwei von den vier von ihm beobachteten Fällen diese Thatsache festgestellt hat. Dazu kommt noch, dass von keiner anderen Seite eine ähnliche Beobachtung gemacht worden ist.

Varriot, der ebenfalls einen Fall von morbus maculosus Werlhofii zu untersuchen Gelegenheit hatte, richtete sein Augenmerk bei seiner Beobachtung auf die grossen Ansammlungen von extravasirten rothen Blutkörperchen. Der Fall, den er zum Gegenstand seiner Untersuchung machte, betraf eine 36jährige Phthisica, bei der in den letzten Tagen reichliche Purpura an den unteren Extremitäten und am Abdomen eintrat. Es fanden sich bei der Section ausserdem noch massenhafte kleine haemorrhagische Heerde in der Leber. Die mikroskopische Untersuchung zeigte sowohl im Corium der Haut verbreitete Ansammlungen von extravasirten rothen Blutkörperchen und mit Blutkörperchen vollgestopfte Gefässe, als auch im Leberparenchym an vielen Stellen Anhäufungen von Blutkörperchen. Jedoch waren an beiden Stellen, im Corium der Haut sowohl wie in der Leber die Capillaren vollkommen intact. Varriot stellte, gestützt auf diesen Befund, die Behauptung auf, die Ursache angeführter Erscheinungen sei in einer Alteration des Blutes zu suchen. Leider

lässt der Autor die Frage vollkommen offen, welcher Art diese Alteration sei.

Fassen wir alles bisher Gesagte zusammen, so kommen wir zu dem Schluss, dass die Untersuchung des Blutes sowohl in Bezug auf seine Elemente als auch in Bezug auf seine chemische Zusammensetzung wenig oder gar nichts Constantes und Charakteristisches für den morbus maculosus Werlhofii ergeben hat. Es sind wohl einige Thatsachen constatirt, für die, wenn sie auch nicht allgemein anerkannt sind, doch zum wenigsten kein Gegenbeweis geliefert ist, wie zum Beispiel der Blutbefund Penzold's, jedoch ist es nicht gelungen, auf Grund dieser Thatsachen die Aetiologie des morbus maculosus Werlhofii zu ermitteln, eine Thatsache, aus der man wohl zu schliessen berechtigt ist, dass die Untersuchung des Blutes allein nicht der richtige Weg zum Ziel sein möchte. Doch blieb man in diesem Stadium nicht stehn.

Denn bald wurde die Forschung von dem alten Felde ihrer Untersuchungen, dem Blut mit seinen Elementen und seiner chemischen Zusammensetzung, abgeleitet und in ganz neue Bahnen gelenkt. Dieser grosse Fortschritt in der Ergründung des Wesens der morbus maculosus Werlhofii wurde durch die Beobachtungen Stroganow's ermöglicht, welche vom Blute als der Hauptsache absahen, dagegen vornehmlich die Beschaffenheit der Wandungen der Gefässe in's Auge fassten und hier ganz eigenthümliche Veränderungen constatirten.

Es sei mir gestattet, auf diesen Fall, sowie auf die bei der Untersuchung desselben gemachten Entdeckungen etwas näher einzugehn.

Stroganow, Assistent am pathologischen Institut zu St. Petersburg, bekam einen exquisiten Fall von morbus maculosus Werlhofii, der im städtischen Kalinkin'schen Krankenhaus behandelt worden war, zur Section.

Der Fall betraf das Weib eines Schneidergesellen,

Namens Luisa Raidianen, 26 Jahr alt, zum ersten Mal schwanger. Bei ihrer Aufnahme in's Krankenhaus klagte sie über Schwäche, starken, häufigen Husten, stechenden Schmerz in der rechten Brust und über Fieber. Die Temperatur betrug 38,5, Puls 95, Athmen 52. Die Untersuchung ergab, dass der Geburtsact bereits begonnen hatte. Während der letzten Periode des Geburtsactes traten Extravasate an den Conjunctivis bulbi, an dem Gesicht und theilweise auch an der Haut verschiedener Körperregionen, besonders an den Extremitäten auf. Der Geburtsact war am andern Tage 2½ Uhr morgens vollendet. Das Kind kam todt zur Welt. Nach der Geburt, im Verlauf von 2 Stunden war der Blutverlust aus der Gebärmutter sehr stark, dann wurden die Blutungen immer geringer, dauerten jedoch bis zum Tode der Patientin. Um 7½ Uhr morgens war der Allgemeinzustand höchst bedenklich. Gegen 8 bis 9 Uhr war der Puls verschwunden; es begann ein allgemeines Erkalten von den Extremitäten aus und um 12½ Uhr desselben Tages trat der Exitus letalis ein.

Der makroskopische Befund bei der Section förderte ausser den charakteristischen Extravasaten nichts besonders Bemerkenswerthes zu Tage. Dagegen wurden bei der mikroskopischen Untersuchung sehr wichtige Thatsachen constatirt.

In den Arterienwandungen, vornehmlich in denen der Aorta, fand sich eine auf grosse Flächen ausgedehnte Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen. An den infiltrirten Stellen der Intima waren die Elemente derselben durch die rothen Blutkörperchen mehr oder weniger auseinander gedrängt. Dabei erschien die Intima zuweilen normal, zuweilen folgendermassen verändert: Die Fasern waren trübe und schwach conturirt, die Zellen trüb und aufgequollen, ihr Kern undeutlich. Nirgends zeigte sich das Bild beginnender Proliferation.

An den Elementen der Media waren weder in morphologischer Beziehung, noch in ihrer Anordnung Veränderungen wahrzunehmen.

In der Adventitia waren an den meisten Präparaten keine Veränderungen zu bemerken. Nur stellenweise zeigten sich an einigen Präparaten die Gefässe derselben injicirt und in ihrer Umgebung freie, rothe Blutkörperchen zwischen den Fasern der Adventitia. Niemals jedoch erstreckte sich diese Infiltration, die sowohl in Bezug auf Erweiterung als auch auf die Quantität der freiliegenden, rothen Blutkörperchen sehr gering war, auf die Mittelhaut.

In den Wandungen der grösseren Venen wurde einerseits derselbe Prozess, wie bei der Aorta, nämlich Extravasation der rothen, vielleicht auch der weissen Blutkörperchen, wenn auch verhältnissmässig im geringeren Grade constatirt, anderseits Extravasate aus den Vasa vasorum, wie sie niemals in der Intima, sehr selten in der Adventitia der Aorta beobachtet worden waren.

In den Wandungen der Capillaren wurden keine Veränderungen bemerkt.

Die consecutiven Veränderungen der rothen Blutkörperchen, welche in der Intima lagen, bezogen sich auf Form, Färbung und Grösse. So zeigten sie zum Beispiel eine ganz unregelmässige Gestalt. Bald erschienen sie zusammengepresst, runzlich, bald mehr oder weniger gebogen, sichelartig. Ebenso war die Farbe mehr oder weniger geschwunden, so dass sie den Anschein weisser oder farbloser Blutkörperchen darboten; jedoch behielten sie dabei stets ihre scharfen Conturen. Endlich zeigte die Grösse dieser Blutkörperchen nicht selten eine geringe Verschiedenheit von der Norm; bald waren sie verkleinert, bald vergrössert bis zur Grösse weisser Blutkörperchen. Im letzteren Falle konnte man zuweilen bemerken, dass der Centraltheil noch Farbstoff enthielt, während die peripheren Abschnitte der Blutkörperchen farblos waren.

Leider ist es auch diesem Forscher nicht gelungen, die Ursachen, welche im angeführten Falle die Extravasation der rothen Blutkörperchen veranlassten, zu ergründen. Er führt wohl drei Momente an, welche möglicherweise die Ursache des oben beschriebenen Prozesses sein könnten, trifft aber keine Entscheidung, ob eine einfache Steigerung des Blutdrucks ausreichend war, oder ob ausserdem irgend welche vorausgegangene chemische Veränderungen des Blutes nöthwendig waren, oder ob endlich morphologisch unsichtbare, vielleicht chemische Veränderungen der Wandungen der Blutgefässe Platz gegriffen hatten. Ferner lässt er die Frage offen, welcher von beiden Prozessen der primäre sei und welcher der secundäre; ob die Extravasation der rothen Blutkörperchen erst eine Folge der Alteration der Gefässwandungen sei, oder ob die Extravasation die Veränderungen in den Gefässwandungen veranlasst hat.

Trotz alledem war durch diese Untersuchungen ein grosser Fortschritt in der Erforschung der Aetiologie des morbus maculosus Werlhofii gemacht, indem dadurch zuerst auf die Veränderungen in den Wandungeu der Gefässe aufmerksam gemacht worden war. Denn bald richteten auch andere Forscher ihre Aufmerksamkeit auf diese Thatsache.

So spricht Hr. Henoch seine Meinung dahin aus, dass man beim morbus maculosus Werlhofii weniger die Blutmischung, als vielmehr die Wandungen der kleinsten Arterien und was von ihnen dependirt, in Betracht ziehen müsse. Die chemischen Untersuchungen des Blutes seien unvollkommen, und was sie ergeben hätten, sei durchaus nicht irgend wie charakteristisch. Man habe es vielmehr mit einer Erschlaffung der Wände des kleineren Gefässsystems zu thun, durch welche eine leichtere Berstung der Gefässe möglich sei, sowie ein Durchtreten der Blutkörperchen, eine Thatsache, die durch die Cohnheim'schen Untersuchungen erwiesen sei.

Jedoch ist auch damit ein endgiltiger Entscheid noch nicht gegeben. Denn genannter Autor lässt sich darüber nicht aus, ob in dem Erschlaffen der Gefässwände das eigentliche Wesen des morbus maculosus Werlhofii beruhe oder ob noch ein dem genannten Prozess vorausgehender anzunehmen sei, der erst die Erschlaffung der Gefässwandungen veranlasse und ob dem zu Folge die Erschlaffung der Gefässwandungen erst eine consecutive Erscheinung sei.

Bald kam man jedoch zur Ueberzeugung, dass die Alteration der Gefässwände unmöglich den primären Prozess beim morbus maculosus Werlhofii darstellen könnte, sondern dass dieses nur eine secundäre Erscheinung sei. Es wurden nun zur Ergründung des primären Prozesses mehrere Hypothesen aufgestellt.

So sieht zum Beispiel Vignancour, der mehrere Fälle von morbus maculosus Werlhofii beobachtete, das ganze Wesen der Krankheit in einer Verstärkung des Blutdrucks, der entweder einer Hypertrophie des Herzens, oder einer starken, plötzlichen Wallung, oder einer bedeutenden Muskelanstrengung oder endlich einem plötzlichen, raschen Temperaturwechsel seinen Ursprung verdanken könnte, und glaubt, diesen Blutdruck als Ursache der Gefässalteration ansehen zu dürfen.

Jedoch dürfte angeführte Hypothese kaum die richtige sein, da es doch wohl ziemlich unwahrscheinlich ist, dass der einfache Blutdruck ohne irgendwelche, zur Zerreissung der Gefässwände praedisponirende Momente solche enorme Erscheinungen, wie man sie beim morbus maculosus Werlhofii zu beobachten Gelegenheit hat, zur Folge haben könnte.

Eben so wenig, wie die angeführte Hypothese, dürfte die von Orion aufgestellte der allgemeinen Anerkennung sich erfreuen, die die Pathogenese des morbus maculosus Werlhofii in einer acuten Endarteritis capillaris sucht.

welche zur Obstruktion der kleineren Hautgefässe führe. Denn ausser manchen anderen Gründen, die gegen die Hypothese Orion's sprechen, ist wohl die Thatsache massgebend, dass es noch nicht gelungen ist, bei der Untersuchung irgend welche Veränderungen an den Capillaren zu bemerken. Bei allen Untersuchungen, die über die Gefässwandungen angestellt worden sind, wird vielmehr immer betont, dass gerade die Capillaren vollkommen intact waren. In einem einzigen Falle ist es Wilson gelungen, eine amyloide Degeneration der Capillaren in nächster Umgebung einzelner Petechien nachzuweisen. Schon die Thatsache, dass dieser Befund einzig in seiner Art gegenüber vielen andern dasteht, welche gerade für die Immunität der Capillaren sprechen, ferner das Fehlen des Beweises, dass die amyloide Entartung der Capillaren einer direkten Einwirkung des morbus maculosus Werlhofii ihren Ursprung verdanke, reducirt die Möglichkeit, genannten Befund als ein Charakteristicum verwenden zu können, auf ein Minimum.

Es wurden in der Folge noch mehrere Hypothesen zur Erklärung des primären Prozesses, zu dessen Annahme man sich durch die Thatsachen, welche die Untersuchung zu Tage gefördert hatte, gezwungen sah, aufgestellt, ohne dass es jedoch gelang, eine genügende Erklärung für den primären Prozess zu geben.

Da alle bisher gemachten Untersuchungen wie aufgestellte Hypothesen zur Erklärung des morbus maculosus Werlhofii nicht zum Ziele führten, so kam Rigal, der mehrere Fälle von morbus maculosus Werlhofii beobachtete, gestützt auf seine Befunde zu dem Schluss, dass man den Grund der Krankheit tiefer zu suchen habe, nämlich in einer Veränderung, resp. Störung des vasomotorischen Nervensystem's. Der Fall von morbus maculosus Werlhofii, welcher ihn vornehmlich zu dieser Hypothese führte, betraf einen 33jährigen kräftigen Mann mit rheu-

matischer Disposition. Derselbe hatte im Jahre 1871 im Gefolge eines Rheumatismus articulorum acutus mit complicirender Endopericarditis eine Stenose des ostium venosum sinistrum c. insuffic. valv. bicusp. acquirirt. Der Klappenfehler blieb 7 Jahr compensirt. Im December des Jahres 1879 stellten sich gastrische Störungen, Fieber und beträchtliche Schwäche ein. Es entwickelten sich nach einigen Tagen auf den unteren Extremitäten an Grösse zunehmende Purpuraflecke. Dyspnoe gesellte sich dazu und die unteren Extremitäten erschienen mit einer aus grossen, ecchymotischen, braunvioletten Flecken bestehenden Purpura bedeckt, begleitet von epidermoidalen Erhebungen von der Ausdehnung eines Bläschens bis zu der einer grossen Phlyctaena. In den letzten fünf Lebenstagen trat geringfügiges Nasenbluten ein, Blutungen aus dem Mund und aus den Harnwegen. An einer ecchymosirten Stelle bildete sich Hautbrand. Der Exitus letalis erfolgte gegen Abend des 12. Januar 1880 unter hochgradigem Collaps.

Rigal erklärt, fussend auf diesen Befund, die Symptome des morbus maculosus Werlhofii entstanden durch eine Erschöpfung des Nervensystems, welche nicht immer mit der Reichlichkeit der Haemorrhagien zu correspondiren brauche. Ohne eine Störung der Gefässinnervation lasse sich die Entwicklung des morbus maculosus Werlhofii nicht verstehn. Die Veränderungen des Blutes und der Gefässe scheinen dabei verschieden und nicht constant zu sein. Ferner führt genannter Autor als praedisponirende Momente für den morbus maculosus Werlhofii im Anschluss an diesen Fall chronische Affectionen und Herzkrankheiten an, die leicht eine Alteration des Nervensystems im Allgemeinen wie besonders des vasomotorischen Nervensystem's herbeiführen könnten.

Diese Hypothese Rigal's fand auch bald von vielen Seiten ihre Bestätigung. So theilt Finny drei Fälle

von morbus maculosus Werlhofii mit und kommt durch seine Beobachtungen geleitet ebenfalls zu demselben Schluss, dass nämlich das Wesen des morbus maculosus Werlhofii in einer Erkrankung des vasomotorischen Nervensystems zu suchen sei.

Ebenso tritt du Castel, der sich sehr viel mit Untersuchung der Purpuraerkrankungen im Allgemeinen wie mit dem morbus maculosus Werlhofii im besondern beschäftigt hat, auf vielseitige persönliche Beobachtungen gestützt, derselben Meinung bei.

Bevor ich nun zu meinen Beobachtungen über morbus maculosus Werlhofii übergehe, sehe ich mich noch genöthigt, der Meinung derjenigen Autoren Rechnung zu tragen, welche den morbus maculosus Werlhofii in die Reihe der Infectionskrankheiten gestellt wissen wollen.

Schon frühzeitig hatte man die eigenthümliche Beobachtung gemacht, dass einige Fälle von morbus maculosus Werlhofii ohne jede Temperatursteigerung verliefen, während sich bei anderen hohes, andauerndes Fieber einstellte. Man kam durch diese auffällige Thatsache zu der Meinung, dass man es in dieser Beziehung mit zwei von einander verschiedenen Krankheitsprozessen zu thun habe. Man ging sogar soweit, dass man dem Vorhandensein resp. dem Fehlen des Fiebers eine bestimmende Bedeutung in Bezug auf die Eintheilung zuschrieb und man unterschied in Folge dessen eine febrile und eine afebrile Form des morbus maculosus Werlhofii. Vornehmlich war es die febrile Form, welche die Aufmerksamkeit auf sich zog und den Gedanken nahe legte, dass man es mit einem typhusähnlichen Krankheitsprozess zu thun habe. Auch in den Secktionsbefunden fand man eine Stütze dieser Ansicht, indem dieselben öfters eine grosse Aehnlichkeit mit denen eines Typhus exanthematicus zeigten. Eine fernere Bestätigung dieser Annahme fand man in dem raschen und plötzlichen Auftreten, sowie in dem acuten Verlauf,

ganz analog dem Auftreten und Verlauf der acuten Infektionskrankheiten, vornehmlich des Typhus und der Scarlatina, den man in einigen Fällen von morbus maculosus Werlhofii beobachtete. So theilt Wolff einen in genannter acuter Weise verlaufenden Fall mit.

Patient war ein $2^3/_4$ Jahr alter Knabe. Die Erkrankung trat plötzlich, anscheinend in Folge eines Diätfehlers, der im übermässigen Genuss von Schweinefleisch bestand, mit Fiebersymptomen auf. 6 Stunden später zeigte sich ein Exanthem von blaurothen, kleinen und grösseren Blutflecken auf Gesicht und Brust, welches sich in 4 Stunden über den ganzen Körper verbreitete. 15 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung trat der Exitus letalis unter hochgradigem Collaps ein.

Die Section ergibt kleine Ecchymosen im Magen, Darm, Endocard, ferner Milztumor und eine hämorrhagische Infiltration beider Nebennieren.

Ausser diesem von ihm selbst beobachteten Fall beruft sich Wolff auf einen ähnlichen von Bourreif beobachteten und publicirten Fall, der einen 22 jährigen Soldaten betraf und denselben plötzlichen Beginn sowie einen noch schnelleren Verlauf — der Tod trat schon nach 7 Stunden ein — zeigte. Bei der Section ergab sich ebenfalls eine ähnliche Affektion der Nebennieren, wie beim Wolff'schen Fall.

In Anbetracht dieser beiden Fälle ist Wolff geneigt, bei diesen sowohl, als auch bei ähnlich verlaufenden Fällen von morbus maculosus Werlhofii einen infectiösen Charakter anzunehmen und dieselben als der Typhusfamilie angehörige Infectionskrankheiten zu betrachten. Ferner weist er zur Unterstützung seiner Behauptung auf den Sectionsbefund hin, vornehmlich auf die in beiden Fällen constatirte Nebennierenaffection und betont die Aehnlichkeit des Sectionsbefundes mit dem beim Typhus exanthematicus.

Ganz derselben Ansicht wie Wolff huldigt auch

Alix, der ebenfalls Gelegenheit hatte, solche acut verlaufende Fälle von morbus maculosus Werlhofii zu beobachten. In den beiden Fällen, die er mittheilt, handelt es sich um zwei gesunde Soldaten, welche acut mit Fieber erkrankten. Bald gesellte sich ein Conjunctivitis dazu und eine Hautröthe, die an Scarlatina erinnerte. Ferner zeigte sich bald eine schnelle Eruption von allgemeinen Hautpetechien. Bei dem einen Fall stellte sich noch Hämoptoe und Epistaxis ein. Nach 2 Tagen erfolgte der Exitus letalis. Von dieser Beobachtung geleitet kommt Alix ebenfalls zu dem Schluss, dass solche Fälle für die infectiöse, typhusähnliche Natur des morbus maculosus Werlhofii sprächen, will sie jedoch nicht direkt in die Typhusfamilie eingerechnet wissen, sondern möchte dabei auch eine Analogie mit Scarlatina festhalten.

Ein anderer Autor Vaillard verweist endlich den morbus maculosus Werlhofii ebenfalls in den Bereich der Infektionskrankheiten; nach seiner Meinung jedoch ist der infectiöse Charakter nicht analog dem des Typhus oder der Scharlach, sondern vielmehr dem der Septicaemie.

Es sind noch eine ganze Reihe Hypothesen in dieser Beziehung aufgestellt, jedoch würde es zu weit führen, dieselben alle aufzuzählen, die den morbus maculosus Werlhofii bald in die Reihe dieser, bald jener Infectionskrankheiten gestellt wissen wollen. Ausserdem ist wohl diesen Behauptungen überhaupt wenig Bedeutung zuzuschreiben, so lange sie, wie es bis jetzt der Fall ist, jedes Beweises entbehren und nur auf eine bei Beobachtung des Verlaufs und der äusseren Erscheinungen der Krankheit entstehenden Meinung beruhen.

Zum Schluss dieser Betrachtungen über den angeblich infectiösen Charakter des morbus maculosus Werlhofii muss ich noch in Kürze auf die Beobachtungen eines italienischen Arztes, Luigi M. Petrone eingehen. Derselbe sucht nämlich den Nachweis zu führen, dass der

morbus maculosus Werlhofii auf einer Infection durch specifische Mikroorganismen beruhe. Er sucht diese seine Behauptung durch Versuche an Thieren zu beweisen. Er injicirte nämlich Blut von zwei am acuten, fieberhaften morbus maculosus Werlhofii erkrankten Individuen Kaninchen subcutan. Am vierten oder fünften Tage wurden die Tiere getödtet, und es zeigte sich bei der Section Haemorrhagien der Dura mater an der Basis cerebri, Haemorrhagien der Pleura und des Peritoneums, der Lunge, Leber, Niere, Milz, der Körpermuskulatur und des subcutanen Bindegewebes.

Auch von Kaninchen auf Kaninchen liess sich die Erkrankung übertragen.

Das Blut erkrankter Menschen zeigte eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, sowie kleine Mikrokokken und Bacillen, isolirt sowohl, wie in Gruppen vereinigt. Dieselben Mikroorganismen waren auch im Blut inficirter Thiere nachsuweisen.

Petrone glaubt aus diesen Ergebnissen den Schluss ziehen zu dürfen, dass zum mindesten gewisse Fälle von morbus maculosus Werlhofii infectiösen Charakter hätten. Wie weit jedoch die Grenze zwischen den Fällen infectiöser und nicht infectiöser Natur zu ziehen sei, kann Petrone nicht entscheiden.

Den Unterschied, dass die fieberhaften Formen infectiös seien, die fieberlosen aber nicht, hält Petrone für unwahrscheinlich und verwirft überhaupt die von Lasègue aufgestellte Eintheilung des morbus maculosus Werlhofii in eine febrile und eine afebrile Form, da das Fieber eine zufällige, häufig durch bestimmte Blutungen hervorgerufene Complication sei.

Welcher Werth nun dieser Entdeckung beizumessen ist, bin ich ausser Stande, festzustellen; dieses muss durch spätere Untersuchungen bestimmt werden. Eigenthümlich ist es jedoch, dass dieser Befund, der doch für die Er-

gründung der Aetiologie des morbus maculosus Werlhofii in jeder Beziehung ausschlaggebend wäre, bis jetzt noch von keiner Seite irgend welche Bestätigung gefunden hat. Es wäre doch wohl anzunehmen, wenn die angeführten Thatsachen auf Wahrheit und nicht auf zufälliger Täuschung beruhen, dass man bei den vielen Fällen von morbus maculosus Werlhofii, die seit jener Entdeckung beobachtet und untersucht worden sind, auch nur einmal denselben Befund konstatirt hätte, zumal da gerade in jetziger Zeit so Bedeutendes im Auffinden von Bacillen geleistet ist und noch geleistet wird. Ich bin daher der Meinung, dass man angeführten Befund, wenn auch nicht gerade mit Misstrauen, so doch zum wenigstens mit grosser Vorsicht aufnehmen muss und dass man nicht abwarten muss, bis oder ob überhaupt auch von anderer Seite dieselbe Beobachtung gemacht wird und somit der Beweis für jene Entdeckung geliefert wird.

Nachdem ich im Vorhergehenden eine Uebersicht über die Forschungen, welche zur Ergründung des Wesens des morbus maculosus Werlhofii angestellt worden sind, sowie über den Standpunkt, auf dem wir jetzt in Bezug auf diese Krankheit stehen, gegeben habe, sei es mir gestattet, über zwei Fälle von morbus maculosus Werlhofii mit tödtlichem Ausgang zu berichten.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte des ersten Falles, die mir Herr Schöner, Assistent im Krankenhaus r/J. freundlichst mittheilte und darauf den Sectionsbericht, den mir die Güte des Herrn Professor Bollinger übermittelte, sammt dem mikroskopischen Befunde folgen.

I. Fall.

Krankengeschichte.

Patient ist der Tagelöhner Michael Forchheimer, 52 Jahre alt. Die Mutter starb an der Gicht. Die Todes-

ursache des Vaters, der ebenfalls Tagelöhner war, war nicht zu ermitteln. Jedoch soll derselbe immer herzleidend gewesen sein. Die Schwester des Patienten lebt und will niemals ernstlich krank gewesen sein. Im jugendlichen Alter will Patient die Gicht gehabt haben und in seinem 25. Lebensjahr (1861), während er seiner Militärpflicht genügte, den Typhus bekommen und überstanden haben, ohne dass später sich irgendwelche Folgen gezeigt hätten. Im Jahre 1864 verheirathete er sich. Von seinen 10 Kindern sind 6 schon verstorben, während die anderen 4 kräftig und gesund sind. Von den 6 verstorbenen Kindern sollen drei im Alter von 4 bis 11 Monaten an der Auszehrung, eines im Alter von 4 Jahren an der Diphterie, das fünfte bei der Geburt und das sechste endlich an Tuberculose gestorben sein. Nach seiner Verheirathung betrieb Patient einen Knochenhandel und gewöhnte sich in Folge dessen das Trinken an. Patient will jedoch nur Bier getrunken haben, nie stärkere Alkoholica, ersteres jedoch in ganz bedeutenden Quantitäten. In dieser Periode sollen am Patienten öfters Spuren von Geistesstörung bemerkt worden sein. Ob diese Erscheinungen Anfälle von Delirien waren, war nicht zu ermitteln. Gegen diese Annahme spricht der Umstand, dass die Anfälle immer nur sehr kurze Zeit, 6—10 Minuten, dauerten und dann ohne jede Folgeerscheinung spurlos verschwanden. Dabei hat Patient trotz des starken Potatoriums immer guten Appetit gehabt und gut gegessen. In den letzten drei Jahren, nachdem Patient den Knochenhandel aufgegeben hatte, will er das starke Trinken ganz gelassen haben. Vier bis fünf Jahr vor seinem Tode stellte sich plötzlich Blutbrechen ein, welches sich in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholte. Dabei litt Patient fortwährend an einer sehr starken Diarrhoe. Zu diesem ab und zu auftretenden Blutbrechen gesellte sich nach ungefähr 2 Jahren — circa $1^3/_4$ Jahr vor dem Tode — fortwähren-

des Blutspeien hinzu. Ferner traten in dieser Zeit noch häufige Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch auf, die öfters einen ganz bedeutenden Umfang erreichten. Im Herbst vorigen Jahres zeigten sich auf der Haut des ganzen Körper's, vornehmlich an den unteren Extremitäten dunkelrothe, livide Flecken. Das Gesicht blieb von diesen Flecken verschont. Dabei waren die Knöchel leicht geschwollen; sonst war keine Gelenkschwellung bemerkbar. Am 15. Dezember vorigen Jahres suchte Patient zum ersten Mal das Krankenhaus auf.

Die anamnestischen Angaben, die Patient bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus München rechts der Isar (Oberarzt Dr. Zaubzer) machte, bestanden in Folgendem:

Patient hat seit ungefähr 3 Wochen an blutigem Auswurf beim Räuspern, an Blutungen aus dem Zahnfleisch und stinkendem Geruch aus dem Munde bei völliger Appetitlosigkeit zu leiden. Zu gleicher Zeit sollen sich die kleinen punktförmigen, rothen Flecken auf der Haut, von denen Patient eine Anzahl schon seit seiner Geburt haben will, stark vermehrt haben. Die Wohnung des Patienten ist gesund und geräumig; seine Lebensweise geregelt; seine Verhältnisse im Allgemeinen gut.

Die Aufnahme des Status praesens ergab folgendes Resultat:

Das Aussehen des Patienten ist leicht anämisch, etwas fahl. Die Lungen sind frei; die Herzdämpfung ist etwas vergrössert; Geräusche sind nicht wahrzunehmen. Das Zahnfleisch und die Schleimhaut der Lippen und der Wangen ist gewulstet, aufgelockert, blutend und mit einem schmierigen, übelriechenden Belage versehen. In der Schleimhaut der Wange findet sich ein circa Markstück grosser, blutender und mit gleichem Belage versehener Defect. Im übrigen sind keine Schleimhautblutungen vorhanden. In der Haut des Rumpfes und der Extremitäten sind zahlreiche Purpuraflecken in allen Stadien der

Entwickelung bemerkbar. Muskelblutungen sind nicht vorhanden.

Die Therapie erstreckte sich auf Verordnung von Kal. chloric. 10,0 : 500 als Gargarisma. Innerlich wurde Anfangs ebenfalls Kal. chloric. gegeben, später Decoct. Chin. mit Acid. sulf. Local wurde mit Bepinselung des Zahnfleisches mit tinct. Myrrhae vorgegangen. Im Allgemeinen wurde für die Erhaltung der Kräfte des Patienten durch zweckmässige, kräftige Nahrung mit Verabreichung von Bier und Wein gesorgt.

Der Erfolg der Behandlung war, dass schon am 20. December die Blutungen aus dem Zahnfleisch und der üble Geruch aus dem Munde gänzlich geschwunden waren. Auch die Purpuraflecken waren schon fast vollständig abgeblasst. Am 25. XII. befand sich der Patient vollkommen wohl. Auch der Schorf in der Schleimhaut der linken Wange hatte sich abgestossen. In den nächsten Tagen machte die Besserung noch weitere Fortschritte, so dass Patient am 29. December 1884 aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte. Jedoch war die Besserung nicht von längerer Dauer. Denn Anfang dieses Jahres bald nach seiner Entlassung stellte sich allgemeine Schwäche und Mattigkeit ein, so dass Patient fast arbeitsunfähig wurde. Nach jeder Anstrengung, wie zum Beispiel nach Treppensteigen, befiel ihn eine allgemeine Ermüdung und Zittern. Ende April, Anfangs Mai hat Patient 10 Tage lang, wenn auch nur leicht, wieder einmal regelmässig gearbeitet. Es trat in Folge dessen sehr starkes Nasenbluten ein, so dass Patient die Arbeit aufgeben musste. In dieser Zeit bildeten sich auf der Haut des Patienten häufig plötzlich Blasen von dunkler, schwarzrother Farbe, die oft den Umfang einer Kirsche und einer Welschnuss erreichten. Die Blasen, welche über den ganzen Körper zerstreut auftraten, blieben ein bis zwei Tage bestehn; dann fielen sie allmählig zusammen und verschwanden,

ohne auch nur eine Spur zu hinterlassen. Im März dieses Jahres sah sich Patient durch seinen Zustand genöthigt, zum zweiten Mal das Krankenhaus aufzusuchen und wurde am 5. III. in dasselbe aufgenommen. Seine Klage bestand dieses Mal in allgemeiner Mattigkeit, ausserdem habe er noch einen Ausschlag und blute leicht aus Mund und Nase.

Die Aufnahme des Status präsens ergab folgenden Befund:

In der Haut des ganzen Körpers findet sich eine grosse Menge von kleineren und grösseren Blutaustritten; die grössten erreichen den Umfang einer Linse. Die grösste Anzahl derselben ist frisch, blauroth gefärbt und findet sich vor allem über beide untere Extremitäten, und hier wieder vornehmlich über die Unterschenkel verbreitet. Die bereits wieder im Schwinden begriffenen Flecke zeigen eine hellere Farbe, fliessen mehr in einander über und geben der Haut ein Aussehen, wie wenn sie stark injicirt wäre. Die Haut des Gesichtes ist ganz frei von solchen Blutaustritten. Das Zahnfleisch ist leicht gerändert, livid verfärbt und blutet sehr leicht. An der Schleimhaut der Nase und der Wangen ist gegenwärtig nichts nachzuweisen. Das Herz und die Lungen erweisen sich als frei.

Die Verhältnisse des Patienten sind so, dass weder die Ernährung, noch die Wohnungsverhältnisse als prädisponirende Momente der Erkrankung angesehen werden können. Jede geschlechtliche Infection wurde in Abrede gestellt. Lues war nicht nachweisbar. Ebenso war keine hereditäre Belastung zu ermitteln.

Die Therapie war im Allgemeinen dieselbe wie das vorige Mal. Sie bestand in Verordnung von Kal. chloric. als Gargarisma. Innerlich wurde T. chinae composita und Liquor ferri album. s. Drees verabreicht. Ausserdem wurde zur Erhaltung der Kräfte des Patienten für zweckmässige, kräftige Nahrung mit Verabreichung von Bier und Wein gesorgt.

Unter dem Einfluss der angewandten Therapie besserte sich der Zustand allmählig. Schon am 11. März nahmen die Blutungen aus dem Zahnfleisch ab. Auch traten neue Blutpunkte nur noch in geringer Zahl auf. Am 14. März hatten die Zahnfleischblutungen bedeutend nachgelassen und waren auch auf Druck nur sehr gering. Dagegen hatte sich eine mässige Blutung aus der Nase eingestellt, welche jedoch durch Eiswasser bald wieder zum Stillstand gebracht wurde. Am 16. März hatte sich an der Unterlippe gegen den rechten Mundwinkel zu über Nacht eine mit Blut gefüllte etwa erbsengrosse Blase gebildet, die jedoch bald wieder zusammenfiel. Die Blutpunkte an den unteren Extremitäten waren schon fast vollkommen abgeblasst; dafür waren aber an der Brust einige neue aufgetreten. Am 20. März traten neue mässige Blutungen aus der Nase auf; die Blutblase an der Unterlippe war fast vollständig geschwunden. Am 24. März waren die Blutpunkte langsam alle abgeblasst; es traten nur mehr sehr wenig neue auf und diese auf der Brust. Am 27. März waren das rechte untere und zum Theil auch das rechte obere Augenlid tief dunkelblau verfärbt in Folge eines in der Nacht erfolgten Blutaustrittes. Am 30. März war der Blutaustritt in die Haut der rechten Augenlider zum grössten Theil resorbirt. Neue Blutaustritte erfolgten nunmehr in sehr geringer Anzahl. Der Allgemeinzustand des Patienten besserte sich zusehend, die Kräfte nahmen zu. Am 2. April war der Patient wieder so weit hergestellt, dass er an diesem Tage aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte. Jedoch war diese Besserung nicht von Dauer. Denn schon nach $1^1/_2$ Monat musste Patient wieder um Aufnahme ins Krankenhaus nachsuchen, da sich sein Zustand in ganz bedeutendem Grade verschlimmert hatte. Bei Aufnahme des Status präsens, die am 20. Juni stattfand, ergab sich folgender Befund:

Der ganze Körper des Patienten ist dieses Mal mit kleinen bis etwas über linsengrossen, unter der Epidermis sitzenden Blutaustritten von livider Farbe wie übersäht mit Ausnahme des Gesichtes, der Hände und der Füsse, wo sich nur einzelne zerstreute Blutaustritte finden. Am rechten Oberarm über dem unteren Drittel des M. biceps findet sich in der Haut ein etwa thalergrosser, diffus schwarzblauer Fleck, veranlasst durch Austritt von Blut in das Unterhautzellgewebe, bereits in Verfärbung begriffen. Ein ähnlicher nur etwas kleinerer Fleck findet sich über dem rechten Oberschenkel, etwas unterhalb der Inguinalfalte, etwa über der plica semilunaris. Ein noch grösserer Blutfleck, etwa von der Grösse eines Fünfmarkstückes ist am rechten Oberschenkel im oberen Drittel der äusseren Seite etwas unterhalb des Trochanter major zu bemerken. Ferner finden sich noch einige Blutflecken, etwas kleiner als die eben beschriebenen, an der linken Thoraxseite unterhalb des Scapularwinkels und endlich unter der glans penis 6 bis 7 etwas über linsengrosse Ergüsse. Die Blutflecken sind durchaus schmerzlos, ganz flach und diffus. Die Zahnfleisch-Affektion sowie die Affection der Mund- und Nasenhöhle ist noch mässig, jedoch blutet Patient ziemlich leicht und häufig aus dem Zahnfleisch und der Nase. Das Zahnfleisch erscheint etwas aufgelockert, von schmutzig brauner Färbung. Herz und Lungen erweisen sich als frei. Der Puls ist gleichmässig, nicht beschleunigt, ziemlich kräftig. Fieber ist nicht vorhanden.

Die Therapie war auch dieses Mal im Grossen und Ganzen dieselbe wie bei den beiden vorhergehenden Anfällen. Es wurde Sol. Kal. chloric. als Gargarisma verordnet. Innerlich wurde T. chin. composit. und Liquor ferri albuminati sec. Drees verabreicht. Ausserdem wurden äusserlich Essigwaschungen der Haut angewendet. Den Allgemein-Zustand des Patienten suchte man durch zweck-

entsprechende, kräftige Nahrung mit Verabreichung von Wein und Bier zu heben.

Der Patient befand sich bis zum 22. Juni im Allgemeinen ganz wohl. An diesem Tage Morgens 4 hora begann plötzlich unter Erbrechen einer Anfangs bräunlichen später rothen Flüssigkeit ein rapider Collaps. Das Erbrechen und die Blutungen waren nicht mehr zu stillen. Es wurden noch 3 Kampherinjectionen in agone verordnet. Doch bald darauf 9½ h. Morgens trat der Exitus letalis ein.

Sectionsbericht.

Die Section des 52jährigen Mannes wurde am 23. Juni in München vorgenommen und ergab folgenden Befund: [1])

Der Leichnam ist etwas über mittelgross, wohl genährt und kräftig gebaut. Das Fettpolster ist überall in reichlicher Menge vorhanden, besonders in der Bauchdecke. Die Muskulatur ist kräftig entwickelt. Der Thorax ist gut gewölbt und stark gebaut. Die Hautfarbe zeigt einen Stich in's Gelbliche, sonst ist sie normal. Der ganze Körper erscheint mit kleinen etwas über linsengrossen, unter der Epidermis sitzenden Blutaustritten von livider Farbe wie übersäht, mit Ausnahme des Gesichtes, der Hände und der Füsse, wo sich nur einzelne, zerstreute Blutaustritte finden. Am rechten Oberarm, über dem unteren Drittel des M. biseps findet sich in der Haut ein etwa thalergrosser, diffus-schwarzblauer Fleck, veranlasst durch Austritt von Blut in das Unterhautzellgewebe. Ein ähnlicher nur etwas kleinerer Fleck ist über dem rechten Oberschenkel etwas unterhalb der Inguinalfalte etwa über der plica semilunaris bemerkbar. Ein noch grösserer Blutfleck, ungefähr von dem Umfang eines Fünfmarkstückes findet sich im oberen Drittel der

[1]) Einlauf-Journal des Patholog. Institutes, Nr. 294, 1885.

äusseren Seite etwas unterhalb des Trochanter major. Ferner zeigen sich noch einige Blutflecken, etwas kleiner als die soeben beschriebenen, an der linken Thoraxseite unterhalb des Scapularwinkels und endlich unter der glans penis 6 bis 7 etwas über linsengrosse Ergüsse. Das Zahnfleisch erscheint etwas aufgelockert und schmutzig braun verfärbt.

Die rechte Lunge ist sehr voluminös, in allen Durchmessern fast um das Doppelte vergrössert. Das Gewicht erscheint erheblich vermehrt und beträgt 1100 Gr. Die Lunge fühlt sich derb an, namentlich im Bereich des unteren Lappens. Im Ober- und Mittellappen fühlt man nur vereinzelte kirsch- bis welschnussgrosse, dunkelschwarzrothe, derbe und über die Oberfläche stark prominirende Knoten. Die Pleura ist im Ganzen glatt, durchsichtig und über dem sehr vergrösserten Unterlappen stark gespannt. Der Oberlappen ist zum Theil noch luft haltig. Die vorderen, medianen Parthien sind blass, sehr blutarm und leicht oedematös. In den oberen und hinteren Parthien finden sich die erwähnten dunkeln, schwarzrothen, derben haemorrhagischen Infarcte. Der Mittellappen erscheint in seinem vorderen Theil blass, blutarm; der grösste Theil dieses Lappens ist im Umfang von nahezu einer Mannsfaust derb, auf der Schnittfläche dunkel, schwarz verfärbt und fast vollkommen luftleer. Die Schnittfläche ist grob, höckrig, granulirt, entsprechend den einzelnen derberen Lobulis. Der Unterlappen verhält sich in seiner ganzen Ausdehnung ähnlich; derselbe ist von milzartiger Consistenz und von dunkler schwarzer Farbe. Der Luftgehalt ist fast aufgehoben. Der ganze Lappen ist von überaus zahlreichen, dicht an einander stehenden, meist kirschgrossen, lobulären, haemorrhagischen Herden durchsetzt.

Die linke Lunge ist ebenfalls vergrössert. Die Pleura ist glatt, durchsichtig und zeigt keine Auflagerungen.

Nur nach oben findet sich eine leichte, bindegewebige Verwachsung und eine dementsprechende Einziehung an der Spitze. Im Unterlappen ist Hypostase, jedoch kein Blutaustritt bemerkbar. Der Oberlappen ist ziemlich blutleer, lufthaltig und mässig safthaltig.

In den grösseren Bronchien findet sich ein blutig schleimiger Inhalt in mässiger Menge. Die Schleimhaut ist leicht geröthet. Die Lungenarterienäste sind leer, die Bronchialdrüsen leicht schiefrig verfärbt.

Der Herzbeutel liegt ungefähr handtellergross vor. Sonst ist er nebst seinem Inhalt normal.

Das Herz ist etwas vergrössert, namentlich im Breitendurchmesser. Das Epicard zeigt vornehmlich über dem rechten Ventrikel und gegen die Basis zu in Gruppen zusammenstehende, dunkel schwarzrothe bis stecknadelkopfgrosse Petechien, welche über dem rechten Ventrikel zu umfangreichen, über markstückgrossen Suffusionen führen. Das Epicard ist im Uebrigen durchsichtig und glänzend. Ueber dem rechten Ventrikel findet sich eine übermässige Menge von Fett. Die Coronararterien sind deutlich geschlängelt. Das Gewicht beträgt 370 Gr.

Die rechte Herzkammer ist dilatirt. Unter dem Endocard, namentlich unter den Klappen findet sich eine mässige Zahl heller, rothbrauner, fleckiger Ecchymosen. Die Klappen sind gehörig. Die Wandung ist schlaff, blass, etwas brüchig und von etwas verminderter Dicke, namentlich gegen die Herzspitze, wo das Fett übermässig entwickelt erscheint. Die Höhe des Ventrikels beträgt 9,5 cm, der Pulmonalumfang 8 cm und die Dicke endlich 0,4 cm.

Der rechte Vorhof ist ebenfalls dilatirt; die Wandung ist dünn. Unter dem Endocard finden sich ausgedehnte, helle und dunkle, lividrothe Suffusionen.

Der linke Ventrikel ist von gehöriger Weite. Seine Höhe beträgt 8,5 cm, der Aortenumfang 8 cm und die

Dicke 1,6 cm. Unter dem Endocard finden sich ebenfalls fleckige, ziemlich ausgedehnte Ecchymosen. Die Klappen sind gehörig. Der Muskel erscheint schlaff, welk, brüchig. Der linke Vorhof ist gehörig weit. Das Endocard zeigt sich milchig getrübt.

Die Milz ist ungefähr um die Hälfte geschwellt. Ihr Gewicht beträgt 240 gr. Die Kapsel ist runzlich das Gewebe sehr schlaff, welk, von blassbrauner Farbe und blutarm. In der Pulpa sind die Malpighischen Körperchen über stecknadelknopf gross, hell, grauweiss gefärbt und sehr deutlich sichtbar.

Die Leber, deren Gewicht 1820 gr. beträgt, erscheint vornehmlich im Dickendurchmesser geschwellt. Die Kapsel ist durchsichtig; die Oberfläche glatt. Das Gewebe schneidet sich sehr derb; die Schnittfläche ist feinhöckrig granulirt, von blasser graubräunlicher Farbe und auffallend blutleer. Die acinöse Zeichnung ist verwaschen; die einzelnen Acini meistens leicht prominirend.

Betreffs des Harnapparates ist zu constatiren, dass die Nieren, deren Gewicht zusammen 240 gr. beträgt, von ziemlich viel Fett eingehüllt sind; ihre Oberfläche ist glatt, das Volumen ist verkleinert. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Das Parenchym erscheint schlaff, welk, von graubrauner Farbe und vollständig blutleer. Das Gewebe ist brüchig, saftig und glänzend. Im Nierenbecken findet sich eine mässige Zahl von fleckigen, braunrothen Suffusionen.

An den Genitalien ist nichts Auffälliges nachzuweisen.

Magen und Gedärme sind bereits aufgeschnitten und fast ohne Inhalt. Die Magenschleimhaut sieht sehr blass aus, ebenso wie der ganze Darmtractus. In der Schleimhaut des Magens findet sich eine mässige Zahl heller, linsengrosser, lividrother Petechien. Auf der Schleimhaut des ganzen Dünndarms ist ziemlich viel Schleim

bemerkbar. Die Schleimhaut ist sehr blass, etwas geschwellt und in den unteren Parthien leicht gallig tingirt.

Im Dickdarm ist reichlicher Schleim vorhanden. Die Schleimhaut ist geschwellt, gewulstet und namentlich in den oberen Parthien des Colons stark schiefrig grau pigmentirt. In der Schleimhaut des Dickdarms findet sich ebenso wie in der Magenschleimhaut eine mässige Zahl lividrother, stecknadelkopf- bis erbsengrosser Ecchymosen.

Das Mesenterium, sowie das grosse Netz ist sehr fettreich und wie sämmtliche Eingeweide vollständig blutleer.

Auf Grund dieses Sectionsbefundes lautet die anatomische Diagnose folgendermassen:

Morbus maculosus Werlhofii.

Multiple Petechien der Haut. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ecchymosen unter dem Epicard und Endocard. Blutungen in die drei Lappen der rechten Lunge. Hypostase. Lungenoedem. Beginnende Lebercirrhose. Nierenanaemie. Starke Vergrösserung der Malpighischen Körperchen in der Milz. Hochgradige Anaemie des Darmes. Schwellung der Solitärfollikel.

Mikroscopische Untersuchung.

Die mikroscopische Untersuchung ergab durchaus kein positives, irgendwie charakteristisches Resultat.

Der Herzmuskel erschien sehr blass. Die Querstreifung war stellenweise etwas verwaschen. An den Gefässen war nichts zu bemerken. Das Pigment ist schwach vermehrt.

Die Lunge bietet das Bild eines haemorrhagischen Infarct's dar. Die Alveolen sind strotzend mit Blut gefüllt; die Luft ist vollständig verdrängt.

Die Blutkörperchen, welche in verdünnter Chlornatriumlösung untersucht sind, erweisen sich als durchaus normal. Es ist weder eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, noch irgend eine Abweichung der rothen in Bezug auf Form und Grösse bemerkbar.

Bei der Untersuchung der Leber ergab sich eine leichte Bindegewebszunahme. Die Zellen sind gross, blass, feinkörnig und sehr blutarm.

Die Nieren zeigten eine feinkörnige Trübung der Epithelien. Die Malpighischen Körperchen erwiesen sich als normal. —

II. Fall.

Krankengeschichte.

Patient ist der 19jährige Färberlehrling August Hack aus Dorfen. Der Vater des Patienten, der Maler war, starb im Jahre 1876 im Alter von 42 Jahren. Er soll von schwächlicher Natur gewesen sein. Vor allem fiel seine bleiche Gesichtsfarbe auf. Dabei soll er fortwährend magenleidend gewesen sein. Als Todesursache wird Herzwassersucht angegeben. Jedoch liegt nach den Aussagen der Mutter des Patienten die Vermuthung sehr nahe, dass der Vater tuberculös gewesen sei. Die Mutter lebt noch, ist vollkommen gesund und will überhaupt niemals ernstlich krank gewesen sein. Von den Geschwistern sind die beiden Brüder, von denen der eine augenblicklich seiner Militärpflicht genügt, der andere schon vor einigen Jahren gedient hat, vollkommen gesund und kräftig gebaut. Dagegen ist eine Schwester im Alter von 20 Jahren an Tuberculose gestorben. Die andere Schwester, welche im 16. Lebensjahr steht, zeigt ein schwächliches, krankhaftes Aussehen und ist augenscheinlich in der Entwickelung zurückgeblieben. Der Verdacht, dass auch sie tuberkulös sei, liegt sehr nahe; zum wenigstens spricht der ganze Habitus dafür.

Als Kind ist der Patient nach der Angabe der Mutter niemals ernstlich krank gewesen. In seinem 14. Lebensjahr erkrankte Patient an Rheumatismus und zwar

sehr heftig. Die Dauer der Krankheit betrug ungefähr 11 Wochen. Die ersten 4 Wochen brachte Patient im Krankenhaus zu Eggenfelden zu, die übrige Zeit war Patient zu Haus in Dorfen und wurde vom dortigen Arzt behandelt. Im Juli vorigen Jahres zog sich Patient nochmals eine ernstere Krankheit zu und zwar die Wassersucht, angeblich in Folge einer Erkältung. Alle Glieder vornehmlich die unteren Extremitäten sollen stark geschwollen gewesen sein. Dabei litt Patient bedeutend an Athemnoth. Doch auch diese Krankheit überstand er, ohne dass sich in der nächsten Zeit Folgeerscheinungen zeigten.

Die äusseren Verhältnisse des Patienten sind als günstig zu bezeichnen. In der letzten Zeit ist Patient bedeutend gewachsen und zeigte in Folge dessen einen sehr guten Appetit. Potatorium ist nicht vorhanden. Ebenso ist eine geschlechtliche Infection nicht nachweisbar. Ueberhaupt soll Patient im Allgemeinen sehr regelmässig gelebt haben.

Am 25. September dieses Jahres stellte sich beim Patienten ohne jede äussere Veranlassung heftiges Nasenbluten ein, das trotz mehrfach angewandter Mittel nicht zum Stillstand zu bringen war. Das Nasenbluten hielt mit kleinen Unterbrechungen den folgenden und übernächsten Tag an, so dass sich Patient genöthigt sah, am 27. September das Krankenhaus München links der Isar aufzusuchen.

Die Aufnahme des Status praesens ergab folgenden Befund:

Der Körper ist im Allgemeinen gut genährt. Die Haut sowie die Schleimhaut zeigen eine hochgradige Anaemie. Am Hals und an den Schenkeln sind zahlreiche Petechien bemerkbar. Das Zahnfleisch erscheint gelockert, livid und leicht blutend. Die Spitze der linken Lunge ist etwas gedämpft. Die übrige Lunge zeigt normalen Schall.

Links hinten unter dem Angulus scapulae ist der Schall etwas kürzer als rechts. An der bezeichneten Stelle ist abgeschwächtes Athmen wahrnehmbar. Im übrigen ist das Athmen vesiculär. Der Pectoralfremitus ist links hinten etwas schwächer als rechts vorn. Die Herzfigur erscheint nicht vergrössert. Der Spitzenstoss ist an normaler Stelle. Der erste Ton ist blasend, der zweite rein. Das Abdomen ist weich, nicht druckempfindlich. Die Leberdämpfung ist nicht vergrössert. Ebenso ist keine Milzschwellung nachweisbar.

Patient klagt über starkes Nasenbluten. Früher will Patient niemals Nasenbluten gebabt haben, aber immer eine blasse Gesichtsfarbe. Die Therapie bestand in Verordnung einer Eisblase auf den Kopf mit gleichzeitiger Ausspritzung der Nase mit Eiswasser. Am 28. September zeigte das Zahnfleisch grosse Neigung zu Blutungen; zugleich erscheint es gelockert. An den Lippen und am ganzen Körper zerstreut zeigen sich Petechien. Das Sputum ist blutig. Die Therapie besteht in Darreichung von acid. phosphor. und Wein zur Erhaltung der Kräfte. Am 4. October stellte sich, trotzdem Eis sowohl innerlich als auch als Eisblase in Anwendung gebracht wird, häufiges Erbrechen ein. An demselben Tage tritt unter zunehmender Schwäche um 9 Uhr der Exitus letalis ein.

Sectionsbericht.*)

Die Section wurde am 5. Oktober im Pathologischen Institute vorgenommen und ergab folgenden Befund:

Der Leichnam, 166 cm lang und 48 ½ kg schwer, mit braunen Haaren, grauen Augen, ist mässig kräftig gebaut, von blassweisser Hautfarbe, im Gesicht mit einem Stich ins Gelbliche. Auf dem Rücken finden sich einige

*) Sections-Journal des Patholog. Institutes Nr. 450. 1885.

wenige Todtenflecke. An Mund und Nase sind blutige Krusten. Auf dem Halse sind zahlreiche Petechien bemerkbar, auf dem Bauch und den Oberschenkeln eine geringe Menge von Ecchymosen. Das Fettgewebe ist fast geschwunden. Die Muskulatur ist wenig kräftig entwickelt und zeigt eine dunkelbraunrothe Farbe. Die Leber ist fingerbreit unter den Rippenbogen geschoben. Die Gallenblase ragt um einige Millimeter hervor. Im kleinen Becken findet sich keine Flüssigkeit. Der Wurmfortsatz erscheint gehörig. Das Netz ist retrahirt und fettarm. Der Zwerchfellstand rechts ist nicht zu bestimmen, da es mit der Leber verwachsen ist; links im 4. Intercostalraum.

Der Herzbeutel liegt handtellergross vor und ist mit der rechten und linken Lunge verwachsen. Die Pleura costalis und pulmonalis sind besonders an der Spitze stark verwachsen. In der linken Pleura befindet sich $^1/_2$ Liter rother Flüssigkeit. Die rechte Pleura ist weniger stark verwachsen.

Im Herzbeutel findet sich ein Esslöffel voll gelblich rother Flüssigkeit. Das Pericard ist mit dem Epicard verwachsen. Die Vorhöfe sind leer.

Die Pleura des linken Oberlappens zeigt an einzelnen Stellen bindegewebige Auflagerungen. Am Unterlappen zeigt die Pleura sulzige Auflagerungen zugleich mit den bindegewebigen Auflagerungen. Beim Oberlappen bleiben Eindrücke bestehen. Der Unterlappen fühlt sich sehr derb an. Das Gewebe des Unterlappens zeigt braunrothe Farbe. Beim Einschneiden in das Gewebe des Oberlappens hört man deutliches Knistern. Das Gewebe ist von graubräunlicher Farbe mit schiefrigen Einlagerungen. Der Blut-, Saft- und Luftgehalt ist fast vollständig aufgehoben. Beim Durchschneiden des Unterlappens ist deutliches Knistern wahrnehmbar. Das Gewebe ist von grauer Farbe und von zahlreichen bis kirsch-

grossen dunkelbraunrothen Herden durchsetzt. Der Blutgehalt ist fast vollständig aufgehoben, der Saftgehalt vermehrt, der Luftgehalt etwas vermindert. In den Bronchien findet sich eine geringe Menge serös-haemorrhagischen Inhalts. Die Schleimhaut ist imbibirt. In der Pulmonalarterie befindet sich kein Inhalt.

Rechte Lunge: Die Pleura zeigt allenthalben bindegewebige Auflagerungen. Sämmtliche Lappen sind dicht mit einander verwachsen. Beim Durchschneiden des Oberlappens hört man leichtes Knirschen. Das Gewebe verhält sich ebenso wie links im Oberlappen. Beim Durchschneiden des Unterlappens ist deutliches Knirschen hörbar. Das Gewebe ist ebenso gefärbt, wie links. Der Saftgehalt ist stark vermehrt. In den Bronchien befindet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit; auch sonst herrschen dieselben Verhältnisse wie links. Die Drüsen sind bohnengross. Das Gewebe erscheint schiefrig verfärbt.

Das Herz ist in allen Durchmessern vergrössert. Auf beiden Ventrikeln befinden sich zahlreiche Petechien. Auf dem rechten Ventrikel finden sich Fettauflagerungen, das Epicard zeigt auf der hinteren Fläche bindegewebige Auflagerungen.

Im rechten Ventrikel befindet sich eine geringe Menge Cruor. Der Ventrikel ist erheblich erweitert. Das Endocard ist glatt, glänzend, durchscheinend. Die Klappen sind zart, durchsichtig und leicht imbibirt. Pulmonal- und Aortenklappen sind schlussfähig. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist gut entwickelt von blassgraurother Farbe. Die Atrioventricularklappen des rechten Herzens sind für 3 Finger gut durchgängig. Im rechten Vorhof ist keine Flüssigkeit.

Im linken Ventrikel befinden sich spärliche Speckgerinnsel. Derselbe ist bedeutend erweitert. Das Endocard ist an einzelnen Stellen getrübt. An den Semilunarklappen fanden sich ebenfalls leichte Trübungen, in den

Klappen kalkige Einlagerungen; ebenso kleine punktförmige Einlagerungen in der Intima der Aorta. Der Muskel ist sehr kräftig entwickelt von graubrauner Farbe. Die Höhe des rechten Ventrikels beträgt 10,5 cm; der Pulmonalumfang 8,5 m, die Ventrikulardicke 0,7 cm. die Höhe des linken Ventrikels 10 cm, der Aortenumfang 7 cm und die Muskeldicke 2 cm.

Die Schädelwandungen sind verdünnt; die Diplöe ist nicht sichtbar. Die dura mater zeigt bindegewebige Auflagerungen. Im Sinus findet sich kein Inhalt. Die Gefässe des Gehirns sind wenig gefüllt. Auf dem Kleinhirn zeigen sich allenthalben Ecchymosen. An der Basis ist nichts abnormes sichtbar. Die Schnittfläche des Grosshirns ist glänzend weiss. Auf der Schnittfläche sind einige Blutpunkte sichtbar. In den Seitenventrikeln befindet sich eine geringe Menge heller, wässriger Flüssigkeit. Das Hinterhorn ist etwas erweitert. Im dritten Ventrikel befindet sich etwas Flüssigkeit. Das Gewebe des Grosshirns ist sehr glänzend, weich und blutarm. Im vierten Ventrikel findet sich kein Inhalt. Das Kleinhirn schneidet sich sehr weich und weist zahlreiche Ecchymosen auf.

Die Leber ist auf der Oberfläche mit dem Zwerchfell verwachsen; von gehöriger Grösse. Die Kapsel ist bindegewebig, das Gewebe schneidet sich leicht; ist von grauer Farbe; die Schnittfläche ist glatt und glänzend. Die acinöse Zeichnung ist aufgehoben. Die Gallenblase ist gefüllt; ihr Inhalt von grün-brauner Farbe.

Die Milz ist an einzelnen Stellen verwachsen und erheblich verkleinert. Die Kapsel, welche an einzelnen Stellen bindegewebige Auflagerungen zeigt, ist gerunzelt. Die Milz schneidet sich derb; das Gerüst ist deutlich.

Die Fettkapsel der Niere ist fast geschwunden; die fibrinöse Kapsel ist sehr schwer abziehbar. Die Oberfläche ist granulirt und zeigt einige Ecchymosen. Das Gewebe der Niere ist von blassgrauer Farbe. Die Rinden-

substanz ist deutlich abgegrenzt. Die Niere ist etwas vergrössert. Die rechte Niere verhält sich ebenso wie die die linke.

Im Magen findet sich eine chocoladenfarbige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist blass mit zahlreichen blutrothen Punkten.

Im Dünndarm befindet sich eine gelbbräunliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut erscheint allenthalben sehr blass.

Auf Grund dieses Sectionsbefundes lautet die anatomische Diagnose:

Morbus maculosus Werlhofii. (Ecchymosen der Haut, der Lungen, des Herzens, des Magens und des Kleinhirns). Dilatation des Herzens. Adhaesio-Pleuritis. Geringgradig granulirte *Niere.* Hochgradige *Anaemie des Gehirn's. Oedem des Gehirns.*

Mikroscopische Untersuchung.

Die mikroscopische Untersuchung ergab kein positives, oder irgendwie charakteristisches Resultat.

Die Blutkörperchen, die in verdünnter Chlornatrium-Lösung untersucht worden sind, erweisen sich als durchaus normal. Es ist ferner weder eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen oder Verminderung der rothen Blutkörperchen, noch irgend eine Abweichung in Bezug auf Form und Grösse bemerkbar.

Legen wir uns nun im Anschluss an diese beiden Fälle noch einmal die Frage vor: Worin besteht das Wesen des morbus maculosus Werlhofii?

Im Blute irgend welche ätiologischen Momente zu suchen, davon kann man sofort Abstand nehmen sowohl

auf Grund der vorausgeschickten Betrachtungen, als auch mit Rücksicht auf die einfache Thatsache, dass bei den angeführten Fällen überhaupt keine Veränderungen im Blut und seinen Elementen constatirt worden sind.

Ich glaube nicht zu kühn zu sein, wenn ich in Anbetracht der in der Litteratur mitgetheilten Fälle sowie der Beobachtungen und Entdeckungen, die dabei gemacht worden sind, als auch in Anbetracht der eignen Fälle im Anschluss an du Castel die Meinung ausspreche, dass das Wesen des morbus maculosus Werlhofii am ehesten in einer Veränderung resp. Erkrankung des vasomotorischen Nervensystemes zu suchen sei. Denn unter keiner anderen Annahme ist es möglich, die verschiedenen Symptome, die bei der genannten Krankheit constatirt worden sind, auf eine Quelle zurückzuführen.

Durch die Erkrankung des vasomotorischen Nervensystems wird zunächst eine Alteration der Gefässwandungen erzeugt, deren Intensität dem Grade der Erkrankung des vasomotorischen Nervensystems entspricht. Mit den Gefässwandungen geht in Folge dessen eine Veränderung vor, sie werden durchlässiger oder sogar theilweise in ihrer Structur verändert, wie die Untersuchungen von Stroganow dargethan haben. Die Folge davon ist ein Durchtreten resp. gesteigerte Auswanderung von Blutkörperchen, wodurch dann die Bildung der für den morbus maculosus Werlhofii so charakteristischen Blutergüsse in die Haut des Körpers und in die Oberfläche der inneren Organe herbeigeführt wird. Was nun die Veränderung der Blutkörperchen sowohl in Bezug auf Gestalt und Form, als auch auf Färbung anbetrifft, so haben wir es dann nur mit einem consecutiven Prozess zu thun, indem man wohl annehmen kann, dass die Veränderung der Blutkörperchen theils alsbald beim Durchtreten durch die Gefässwandungen erfolgt, theils nach dem Durchtritt durch den Druck oder durch sonstige

Einflüsse der umliegenden Gewebe, zumal wenn eine bedeutende Anhäufung von Blutkörperchen sich bildet, was doch meistens der Fall ist. Wir sehen also, dass die Veränderung der Blutkörperchen auf einfache physikalische Vorgänge zurückgeführt werden kann, ohne dass es nothwendig wäre, irgend eine unbekannte chemische Veränderung des Blutes oder seiner Elemente anzunehmen.

Wie man sich nun dem Umstand, dass das Fieber bald fehlt, bald vorhanden ist, und zwar dann in ziemlich hohem Grade, gegenüber zu stellen hat, dieses erhellt wohl daraus, dass dem Fieber durchaus keine charakteristische Eigenschaft des morbus maculosus Werlhofii beizulegen ist. Die Erfahrung beweist, dass das Fieber in einigen Fällen auftritt, in anderen Fällen fehlt, ohne dass es jedoch möglich wäre, in dieser Beziehung irgend eine bestimmte Grenze zu ziehn. Daher ist die Annahme wohl sehr berechtigt, dass das Fieber überhaupt nur eine zufällige Begleiterscheinung mancher Fälle von morbus maculosus Werlhofii ist, die durch die oft sich einstellenden starken Blutverluste oder durch sonstige zufällige Einflüsse hervorgerufen wird. Eine Stütze für die aufgestellte Hypothese liefert auch die Thatsache, dass das Fieber sich meist nur in plötzlich auftretenden und acut verlaufenden Fällen einstellt, bei denen gleich starke Blutverluste und sonstige tiefgreifende Störungen des Allgemeinbefindens zu constatiren sind, während es in chronischen, langsam sich entwickelnden Fällen in der Regel fehlt.

Ferner lassen sich unter der Annahme, dass eine Störung des vasomotorischen Nervensystems der primäre Prozess beim morbus maculosus Werlhofii sei, die Thatsachen sehr gut vereinigen, dass manche Fälle ganz plötzlich auftreten und einen acuten Verlauf zeigen, während andere einen ausgesprochenen chronischen Charakter an sich tragen. Es ist dieses auf den Grad und auf die Beschaffenheit der Affection des vasomotorischen Nervensystems zu-

rückzuführen. In derselben Intensität, wie der Reiz auf das vasomotorische Nervensystem einwirkt, werden auch die Folgeerscheinungen auftreten. Ist die Affection des vasomotorischen Nervensystems eine chronische, so wird auch der Verlauf des sich entwickelnden morbus maculosus Werlhofii ein chronischer sein, ebenso wie die Krankheit einen acuten Charakter zeigen wird, wenn der Reiz plötzlich und mit entsprechender Intensität auf das vasomotorische Nervensystem einwirkt.

Eine fernere Unterstützung findet aufgestellte Hypothese — zum wenigsten vom praktischen Standpunkt aus betrachtet — auch in dem Umstand, dass bis jetzt, wenn auch die Anerkennung noch durchaus keine allgemeine ist, doch von keiner Seite irgend ein stichhaltiger Gegenbeweis geliefert worden ist. Auch lässt sich unter der grossen Zahl von Hypothesen, die schon zur Erklärung des morbus maculosus Werlhofii aufgestellt worden sind, keine finden, die allen Momenten in der Weise Rechnung trüge und alle Fälle, so verschieden auch ihr Symptomencomplex sein mag, auf eine Quelle zurückführt, während man bei allen anderen Hypothesen genöthigt war, in Folge eigenthümlicher Symptome von manchen Fällen abzusehen, so dass diese Hypothesen dann nur eine bestimmte Klasse von Fällen umfassten.

Es erübrigt jetzt noch, einige Worte über das Vorkommen des morbus maculosus Werlhofii zu sagen, soweit man dasselbe aus der im Verhältniss zu anderen geringen Zahl von beobachteten und untersuchten Fällen beurtheilen kann.

An irgend ein Lebensalter ausschliesslich ist der morbus maculosus Werlhofii nicht gebunden, ebensowenig an ein Geschlecht. Denn man hat Fälle von morbus maculosus Werlhofii schon in allen Lebensaltern, ebenso bei beiden Geschlechtern, ferner bei allen möglichen Formen der physiologischen Constitution beobachtet. Doch scheint

aus der in der Literatur mitgetheilten Anzahl von Fällen hervorzugehen, dass das jugendliche Alter, namentlich die Periode vom 15. bis 20. Lebensjahr, relativ am stärksten für diese Krankheit disponirt ist. Ferner dürfte sich daneben die Frequenz der Krankheit beim weiblichen Geschlecht im ganzen etwas grösser als beim männlichen herausstellen. Auch scheint beim weiblichen Geschlecht die Intensität, mit welcher die Krankheit auftritt, entschieden eine grössere zu sein als beim männlichen. Denn es ist erwiesen, dass der morbus maculosus Werlhofii beim weiblichen Geschlecht einen wohlerkennbaren Einfluss auf den Uterus ausübe, sowohl im schwangeren als im nichtschwangeren Zustand. Ausserhalb der Schwangerschaft steigert der morbus maculosus Werlhofii entweder die menstruelle Blutung oder führt zu Metrorrhagien oder geht mit Suppressio mensium einher. Während der Schwangerschaft tritt unter dem Einfluss des morbus maculosus Werlhofii leicht eine vorzeitige Geburt ein. Die Prognose erscheint überhaupt bei Frauen besonders während der Schwangerschaft und bei Metrorrhagien Nichtschwangerer ernster als bei Männern. So theilt A. Puech, der gerade in dieser Beziehung zahlreiche und eingehende Beobachtungen gemacht hat, mehrere Fälle von morbus maculosus Werlhofii mit, welche Störungen von Seiten des Uterus zur Folge hatten.

In einem Fall erfolgten heftige Uterusblutungen, in einem zweiten Fall blieb die Periode aus und aus den Ecchymosen sickerte zur Zeit der nächsten Perioden Blut. Im dritten Fall trat nach den Blutaustretungen Fehlgeburt im 6. Monat ein; die Patientin erlag einer nicht zu stillenden Nachblutung. Der Foetus zeigte an keiner Stelle irgend welchen Blutaustritt. Aus den angeführten Fällen geht wohl klar hervor, dass beim weiblichen Geschlecht überhaupt, besonders bei Schwangeren die Prognose mit sehr grosser Vorsicht gestellt werden muss.

Im Allgemeinen jedoch ist die Prognose eher günstig als ungünstig zu stellen; sie richtet sich nach dem Grade der Erkrankung und nach der leiblichen Beschaffenheit des Patienten.

Man muss jedoch beim Stellen der Prognose immer im Auge behalten, dass auch anfänglich ganz leicht und anscheinend unschuldig verlaufende Fälle von morbus maculosus Werlhofii mitunter ohne jede erkennbare äusserliche Veranlassung sehr rasch eine ungünstige Wendung nehmen können. Es ist daher auch unmöglich, die Prognose beim morbus maculosus Werlhofii gleich von vornherein im Einzelfall zu stellen, da der Verlauf dieser Krankheit ein vollkommen unberechenbarer ist.

Ebensowenig wie die Prognose gleich im Anfang der Erkrankung gestellt werden kann, kann auch durchaus keine bestimmte Angabe über die Dauer der Krankheit beim Beginn gemacht werden. Es giebt Fälle, die in wenigen Tagen, ja in wenigen Stunden ablaufen; dagegen sind auch Fälle beobachtet, die sich Wochen, Monate, ja Jahre lang hinzogen.

Von den praedisponirenden Momenten zur Entstehung des morbus maculosus Werlhofii ist sehr wenig bekannt. Irgend welche Momente in hereditärer Belastung oder in äusseren Verhältnissen und Einflüssen zu suchen, diesen Versuch muss man auf das Bestimmteste zurückweisen, da dieses gerade Punkte sind, die, wie schon oben bewiesen ist, vornehmlich den morbus maculosus Werlhofii charakterisiren und durch die er sich von anderen ihm nahstehenden oder ähnlichen Krankheiten unterscheidet. Der einzig sichere ist, dass die Krankheit relativ häufig im Reconvalescenzstadium schwerer Krankheiten, namentlich des Abdominaltyphus auftritt, und zwar zu einer Zeit, wo der Appetit bereits gut entwickelt ist und die Kranken bis auf eine gewisse zurückgebliebene Schwäche als völlig genesen zu betrachten sind, eine Be-

obachtung, die entschieden wieder zu Gunsten der aufgestellten Hypothese, dass das Wesen des morbus maculosus Werlhofii in einer Erkrankung des vasomotorischen Nervensystems beruhe, spricht. Denn es ist doch wohl anzunehmen, dass bei einer so schweren Allgemeinerkrankung wie zum Beispiel beim Typhus abdominalis in Gefolge eine Alteration des vasomotorischen Nervensystems auftritt, und damit der Grund zum morbus maculosus Werlhofii gelegt wird.

Von der Therapie ist im Allgemeinen wenig zu sagen. In allen schwereren Fällen muss vornehmlich die Aufmerksamkeit darauf gerichtet werden, die Kräfte des Patienten durch eine zweckmässige, kräftige Nahrung aufrecht zu erhalten. Die mannigfachen inneren Mittel, die man meist nur aus rein theoretischen Gründen gegen diese Krankheit angerathen hat, richten sich meist nur gegen die Folgeerscheinungen, gegen die Blutaustritte und gegen die häufigen Blutungen, nicht gegen die eigentliche Ursache der Erkrankung, gegen die Störung im vasomotorischen Nervensystem. Auch ist es durchaus noch nicht bewiesen, ob diese inneren Mittel wirklich einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausüben. Bis jetzt freilich spricht die Erfahrung dafür. In Anwendung sind vorzugsweise gebracht worden Ergotin, Ferrum sesquichloratum, Acidum sulfuricum, Chinadecoct und andere. In Fällen von Gelenkschwellung hat man die Anwendung von Salicylsäure versucht, ohne jedoch bis jetzt nennenswerthe Resultate damit zu erzielen. Ich hoffe nicht unbescheiden zu erscheinen, wenn ich die Vermuthung ausspreche, dass, falls die Hypothese, dass das eigentliche Wesen des morbus maculosus Werlhofii in einer Erkrankung des vasomotorischen Nervensystems zu suchen sei, auf Wahrheit beruht, von einer elektrischen Behandlung Erfolg zu erhoffen sei, indem man so direkt auf die Quelle der Krankheit einwirkt. Dieses festzu-

stellen muss man jedoch den späteren Forschungen überlassen.

Am Schluss dieser Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Bollinger für die bereitwillige Ueberlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Von Literatur wurde benützt:

Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von Rud. Virchow und Aug. Hirsch.

Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin von Rud. Virchow.

Du Castel. Des diverses espèces de purpura. Thèse d'agrègation.

E. Kraus. Ueber Purpura. Inaugural-Dissertation. Heidelberg.

Centralblatt für med. Wissenschaften.

Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen.

Ueber das Vorkommen des Scorbuts seit 1860 in historisch-geographischer und aetiologischer Hinsicht von Kuschel.

Ueber die haemorrhagische Diathese von E. Schmidt.

Ein rapid verlaufender Fall von Purpura mit tödtlichem Ausgang von A. Wolff.

Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkunde von A. Eulenburg.

Berliner klinische Wochenschrift redigirt von L. Waldenburg.

Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Von Prof. O. Bollinger. (Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 28. April 1880).